

発達期小脳における神経活動に依存した機能的シナプス結合形成のメカニズム

著者	橋本 浩一
著者別表示	Hashimoto Kouichi
雑誌名	平成12(2000)年度 科学研究費補助金 奨励研究(A) 研究概要
巻	1999 2000
ページ	2p.
発行年	2016-04-21
URL	http://doi.org/10.24517/00060707



発達期小脳における神経活動に依存した機能的シナプス結合形成のメカニズム

Research Project

All

▼

Project/Area Number

11780576

Research Category

Grant-in-Aid for Encouragement of Young Scientists (A)

Allocation Type

Single-year Grants

Research Field

Neuroscience in general

Research Institution

Kanazawa University

Principal Investigator

橋本 浩一 金沢大学, 医学部, 助手 (00303272)

Project Period (FY)

1999 – 2000

Project Status

Completed (Fiscal Year 2000)

Budget Amount *help

¥2,200,000 (Direct Cost: ¥2,200,000)
Fiscal Year 2000: ¥700,000 (Direct Cost: ¥700,000)
Fiscal Year 1999: ¥1,500,000 (Direct Cost: ¥1,500,000)

Keywords

小脳 / プルキン工細胞 / 登上線維 / 発達 / 平行線維

Research Abstract

生体の情報処理を司る神経回路網は、その形成過程においてまず余分な回路網を多数形成し、必要なもののみ残して不必要なものを排除するという戦略をとる。我々は同様の発達過程を経ることが知られている、小脳登上線維-プルキン工細胞投射系においてこの現象を解析し、これまでに過剰な登上線維シナプス除去の過程に、mGluR1-Gaq-PLCβ4-PKCγを介する細胞内シグナル伝達が必要であることを明らかにした。しかし、mGluR1-Gaq-PLCβ4-PKCγのあとに来る経路は何か、また、最終的な標的は何かという点に関しては未だ不明であった。この原因の一つとして、登上線維-プルキン工細胞シナプス伝達の発達過程に起こる変化に関する基礎的な研究がほとんどされていないため、制御の対象となる機構を推定できないという点があげられる。このため、我々は発達に伴う登上線維応答の電気生理学的な変化を詳細に解析する実験を行った。その結果、将来排除されると思われる弱い入力を持つ登上線維は、残存と思われる強い入力に比べて、シナプス間隙の伝達物質濃度の減少が起きていることが分かった。しかし、伝達物質放出の基本単位であるシナプス小胞一個の放出により誘発される反応に変化はみられなかった。これらの結果より、登上線維の排除に先立つ過程として、一回の刺激で放出されるシナプス小胞の数が減少して、プルキン工細胞に与える影響が小さくなっていることが推測された。これは、登上線維の排除過程の少なくとも一部分にはシナプス前終末(登上線維側)の機構が関与していることをあらわしていると思われる。

Report (2 results)

2000 Annual Research Report

1999 Annual Research Report

Research Products (8 results)

AllOther

AllPublications

[Publications] Miyata,M.: "Local calcium release in dendritic spines required for long-term synaptic depression."Neuron. 28. 233-244 (2000)

▼

[Publications] Ichise,T.: "mGluR1 in cerebellar Purkinje cells essential for long-term depression, climbing fiber synapse elimination and motor"Science. 288. 1832-1835 (2000)

▼

[Publications] Hashimoto,K.: "Climbing fiber synapse elimination during postnatal cerebellar development requires signal transduction involving G α q and phospholipase C β 4. "Prog.Brain Res.. 124. 31-48 (2000)

▼

[Publications] Hashimoto, K: "Impairment of AMPA receptor function in cerebellar granule cells of ataxic mutant mouse Stargazer."Journal of Neuroscience. 19. 6027-6036 (1999)

▼

[Publications] Miyata, M: "Corticotropin-releasing factor plays a permissive role in cerebellar long-term depression."Neuron. 22. 763-775 (1999)

▼

[Publications] Hashimoto, K: "Electrophysiological evidence that Gαq is required for climbing fiber synapse elimination during postnatal cerebellar development. In: Neural Development"K.Uyemura,K.Kawamura & T.Yazaki,(eds) Keio University Symposia for Life Science and Medicine vol.2,Springer-Verlag,Tokyo. 5 (1999)

▼

[Publications] Kano, M: "Signal transduction cascade from mGluR1 to PKCγ is involved in climbing fiber synapse elimination during postnatal cerebellar development. In: Slow Synaptic Responses and Modulation"K.Kuba & H.Higashida (eds),Springer-Verlag,Tokyo. 8 (1999)

▼

[Publications] Hashimoto, K: "Paired-pulse depression of and mGluR-mediated modulation of cerebellar climbing fiber synapses.In:Slow Synaptic Responses and Modulation"K.Kuba & H.Higashida (eds),Springer-Verlag,Tokyo. 6 (1999)

▼

URL:

https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-11780576/

Published: 1999-03-31 Modified: 2016-04-21